Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik
der Universität zu Kiel.
(Leiter: Geh. Medizinalrat Professor Dr. Siemerling.)

Über einige Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie.

Beitrag zur Frage der Alkoholepilepsie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Bertold Stahr
aus Lüneburg.

Kiel 1919.
Druck von A. F. Jensen, Holstenstr. 43.

No. 80.
Rektoratsjahr 1919/20.
Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. **Siemerling.**
Zum Druck genehmigt:
Geh. Rat Prof. Dr. **Anschütz,** z. Z. Dekan.

Meiner lieben Mutter

und

dem Andenken meines verehrten Vaters

gewidmet.

Die mannigfachen Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie haben, entsprechend der großen Bedeutung, die beiden Erkrankungen nicht nur vom rein medizinischen, sondern auch vom sozialen Standpunkte aus zukommt, von jeher das Interesse der Forscher erregt. Ihre Besprechung nimmt in den Lehrbüchern der Psychiatrie einen breiten Raum ein, und häufig bringen die einschlägigen wissenschaftlichen Zeitschriften Beiträge zur Klärung der zahlreichen strittigen Punkte auf diesem Gebiete. Immer noch weichen aber die Anschauungen über die Rolle, die der Alkohol in der Ätiologie der Epilepsie spielt, ganz erheblich voneinander ab, immer noch ist vor allem die wichtige Frage, ob der Alkohol allein Epilepsie bei einem hereditär nicht belasteten Individuum hervorzurufen imstande sei, völlig ungeklärt.

Außerordentlich groß ist nach allen Autoren der Einfluß, den der Alkoholmißbrauch der Erzeuger auf die Entstehung der Epilepsie bei ihrer Nachkommenschaft ausübt. Nach Wildermuth findet man in der Ascendenz Epileptischer Alkoholismus nicht wesentlich seltener als geistige Erkrankungen; ja, neuere Autoren, wie Herm. Müller und Stuchlik, weisen dem Alkoholismus der Eltern überhaupt den ersten Platz in der Ätiologie der Epilepsie an. Bei Stuchliks Fällen hatten nicht weniger als etwa 40 % aller Epileptiker, bei denen überhaupt hereditäre Belastung nachgewiesen werden konnte, alkoholische Eltern, und in 30 % fand sich der Alkoholismus eines oder beider Eltern als einzige Ursache für die Epilepsie der Kinder. Wie im einzelnen die Entstehung der Epilepsie bei Trinkernachkommen aufzufassen ist, ob es sich nur um eine Erscheinungsform der neuropathischen Veranlagung handelt, die angeblich fast allen Alkoholikern eigentümlich sei, ob es also

diese neuropathische Disposition ist, die einmal Alkoholismus, ein anderes Mal Epilepsie erzeugt, so daß höchstens von einem Nebeneinander dieser Erkrankungen, nicht aber von einem kausalen Nacheinander die Rede sein kann, oder ob, wie wohl die Mehrzahl der Autoren annimmt, eine direkte blastophthorische Wirkung des Alkohols, eine «Keimvergiftung» nach Binswanger, als Ursache der Epilepsie der Nachkommen vorliegt, das bleibe dahingestellt. Die erste Anstcht vertritt u. a. Neumann in seiner Arbeit aus der Straßburger Klinik. Er sieht weitgehende Parallelismen zwischen Alkoholismus und Epilepsie und betont den Einfluß der erblichen neuropathischen Belastung als Faktor beim Entstehen beider Krankheiten. Für die letztere Anschauung tritt Bratz ein. Er geht dabei aus von der durch Sichel am Material der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a. M. festgestellten Tatsache, daß, während Juden an allen anderen Psychosen und besonders auch an Neuropathien prozentual häufiger erkranken als Nichtjuden, sowohl Alkoholismus als auch Epilepsie bei ihnen ganz außerordentlich viel seltener auftreten. Bratz findet bei einer Nachprüfung des Materials der Irrenanstalt Wuhlgarten die gleichen Zahlenverhältnisse und kommt m. E. mit Reaht zu dem Schlusse, daß, wenn Alkoholismus und Epilepsie nichts anderes sein sollen als Erscheinungsformen einer neuropathischen Disposition, die Juden, bei denen diese neuropathische Veranlagung sich häufiger findet als bei Nichtjuden, auch zweifellos häufiger an Alkoholismus und Epilepsie erkranken müßten. Da das nicht der Fall ist, lehnt er die Prämisse als falsch ab und erklärt sich für die keimschädigende Wirkung des Alkohols als Ursache für die Epilepsie der Nachkommen. Er kommt sogar weiter noch zu dem Resultat, daß diese Wirkung des Alkohols nicht in der Hervorrufung der Disposition zu einem umschriebenen Krankheitsbilde, nämlich dem der Epilepsie, sich erschöpft, sondern daß sie ganz allgemein eine Tendenz zu Konvulsionen hervorbringt, indem nach seinen Untersuchungen Reinhysterische mit Krämpfen in mindestens gleicher Häufigkeit wie Epileptiker Alkoholismus in der Ascendenz aufwiesen.

Legen wir mit Binswanger, Bratz u. a. das Hauptgewicht

auf die keimschädigende Wirkung des Alkohols, so ist es klar, daß nicht nur der chronische Alkoholismus, sondern auch die akute Alkoholintoxikation zur Zeit der Kohabitation zur Epilepsie der Nachkommenschaft führen kann. Diese Tatsache war schon den Alten bekannt. Schon Esquirol erwähnt, daß Trunkenheit beim Zeugungsakt den Grund zur Epilepsie legen kann (citiert nach Oppenheim). Ebenso ist nach Féré die Trunkenheit, d. h. eine transitorische Neuropathie, während der Zeugung von schädlichem Einfluß und vermag die Disposition zur Epilepsie bei den Nachkommen hervorzurufen. In neuerer Zeit beginnt man auf diese für die ganze Vererbungstheorie äußerst wichtige Frage mit erhöhtem Nachdruck hinzuweisen. Herm. Müller hat nach dem Vorgang von Bezzola eine Zeugungskurve für Epileptiker aufgestellt und nachgewiesen, daß die sehr ausgesprochenen Maxima dieser Kurve in Jahreszeiten fallen, in denen bekanntermaßen der Alkoholkonsum der Bevölkerung erheblich erhöht ist (z. B. Weinlese, Fasching). Mit einer an die Bedingungen wissenschaftlicher Experimente erinnernden Exaktheit hat Woods den Nachweis erbringen können, daß sonst durchaus abstinent lebende Menschen durch einen einmaligen Rausch zur Zeit der Zeugung eine Disposition zur Epilepsie bei dem erzeugten Kinde legten. Woods führt mehrere Fälle epileptischer Kinder an, deren Geschwister ganz gesund waren und bei denen festgestellt werden konnte, daß der sonst völlig enthaltsame Vater in der Zeit der Kohabitation sich im Zustande einer schweren, akuten Alkoholintoxikation befand. Zwischen der betreffenden Kohabitation und der Geburt des Kindes fand kein Koitus mehr statt, da der Vater gleich darauf entweder eine lange Reise angetreten hatte oder gestorben war. Die blastophthorische Wirkung schon einer einmaligen Alkoholintoxikation, eines Rausches, geht aus dieser Veröffentlichung mit zwingender Deutlichkeit hervor.

Besteht somit über die Rolle, die der Alkoholismus bei der hereditären Disposition der Epilepsie spielt ,ziemlich weitgehende Klarheit, so gehen die Ansichten über die Beziehungen zwischen dem Alkoholismus und der Epilepsie beim einzelnen Individuum, losgelöst von der Frage der Heredität, weit aus-

einander. Kann der Alkohol allein bei einem hereditär nicht belasteten, völlig gesunden Menschen Epilepsie hervorrufen oder wirkt er nur Epilepsie-auslösend bei Individuen, bei denen infolge hereditärer Belastung oder voraufgegangener exogener Schädigungen eine Disposition zur Epilepsie bereits vorhanden ist? Marchand faßt die epileptischen Konvulsionen bei akuten Trinkern nur als reine Intoxikationserscheinungen auf, während er beim chronischen Alkoholismus meningitische Veränderungen und Oberflächensklerose des Gehirns als die Ursache der Krämpfe annimmt. Nach ihm spielt die Prädisposition in der Pathogenese der bei Alkoholikern auftretenden Epilepsie demnach überhaupt keine Rolle. Auch Fürstner beschreibt ein Magnans Delirium febrile ähnliches Krankheitsbild, das sich durch eine Trias von Symptomen — starke bis zu Krämpfen sich steigernde, motorische Reizerscheinungen, Albuminurie und rapide Temperatursteigerung — auszeichnen soll und bei dessen Entstehung er der Intoxikation, insbesondere dem reichlichen Genuß gewisser schwerer Alkoholicis, wie Nordhäuser oder nach Magnan Absinth, (französischer) Weißwein, Schnaps, die Hauptrolle zuweist. Bei den eben geschilderten Krämpfen im Verlauf des Deliriums tremens scheint es sich jedoch überhaupt nicht mehr um echte Epilepsie zu handeln, sondern, wie auch Wildermuth meint, um Vergiftungserscheinungen nach Art urämischer Krämpfe. Als Beweis für die Entstehung echter Epilepsie allein auf dem Boden des Alkoholismus sind die Beobachtungen jedenfalls wohl kaum anzusehen.

Sehr viele Autoren geben wohl die Möglichkeit zu, daß Alkoholismus Epilepsie erzeugen kann, halten diesen Modus jedoch für mehr oder weniger selten. Diese Ansicht vertreten u. a. Binswanger, Bratz, Kräpelin, Wartmann. Nach Jolly (citiert nach Bratz) kann der Alkoholismus von sich aus eine «epileptische Veränderung» des Gehirns setzen, die lange Zeit latent bleiben und schließlich durch einen den Organismus treffenden Anstoß, sehr häufig durch ein Kopftrauma, zur vollen Entwicklung und nach außen zu mehr oder weniger dauernder Wirkung kommen kann. Binswanger betont dagegen andererseits, daß bei alkoholischen Epileptikern,

die keinerlei hereditäre Belastung erkennen lassen, mitunter eine exogene, in früher Jugend aufgetretene Schädigung des Individuums, z. B. ein stärkeres Trauma, voraufgegangen ist, die wohl geeignet war, eine Disposition zur Epilepsie zu schaffen.

Endlich leugnen eine Reihe von Forschern überhaupt die Entstehung der Epilepsie durch Alkoholismus ohne jede Prädisposition. Nach Féré ist der Beweis für die epilepsieerzeugende Wirkung des Alkohols beineswegs erbracht. Auch Cramer — in Binswanger-Siemerlings Lehrbuch — meint, daß es immer einer gewissen Disposition zu bedürfen scheine, damit Krämpfe bei Alkoholikern zum Ausbruch kämen. Nach Sommer läßt der Alkohol nur eine larvierte Epilepsie in Erscheinung treten oder er verschlimmert die bereits zum Ausbruch gekommene Krankheit. «Die Alkoholepilepsie als eine auf gesunder Basis durch den Genuß geistiger Getränke erzeugte Epilepsie existiert nicht. Der Alkohol vermag im Individuum latente Epilepsie zu entfesseln resp. die vorhandene Spasmophilie so zu steigern, daß früher oder später eine Epilepsie ausbricht.» (Herm. Müller.)

Die Frage also, ob der Alkohol allein Epilepsie hervorrufen kann, ist noch nicht einmütig geklärt. Es bleibt auch zweifelhaft, ob ihre einwandfreie Beantwortung überhaupt möglich ist, solange der Begriff der Disposition ein so schwankender, so wenig exakt faßbarer ist. Von welchem Menschen können wir mit Bestimmtheit sagen, daß bei ihm eine Disposition zur Epilepsie nicht vorliegt? Wo beginnt bei der ganz allgemein verbreiteten Sitte des Alkoholgenusses der Alkoholmißbrauch? Wie stark muß der Alkoholismus der Eltern sein, um eine keimschädigende Wirkung hervorzurufen? Wie groß muß ein Trauma sein, um die Disposition zur Epilepsie zu legen? Auf alle diese Fragen sind wenigstens z. Zt. exakte Antworten wohl kaum möglich. Es wird immer sehr von dem Ermessen des Beurteilers abhängen, ob er im Einzelfalle eine Disposition als vorliegend erachten wird oder nicht. Mir erscheint die Annahme einer nur auslösenden Wirkung des Alkohols als die ungezwungenere. Wo wirklich bei Alkoholikern, die an Krampfanfällen leiden, keine Disposition für Epilepsie gefunden werden kann, handelt es sich meist wohl

auch nicht um echte Epilepsie, es wird dann auch der einwandfreie Nachweis der epileptischen Grundlage nicht gelingen. Man mag dann von epileptiformen Anfällen bei Trinkern sprechen und sie mit Wildermuth als Intoxikationserscheinungen auffassen, die wie das Delirium tremens eine akute Erscheinungsform im Verlaufe des chronischen Alkoholismus darstellen.

Daß der Alkohol überaus häufig bei Epileptikern Anfälle hervorruft, ist eine oft beobachtete und nicht bestrittene Tatsache. Der Epileptiker zeigt im allgemeinen eine sehr geringe Alkoholresistenz. Es gibt eine große Anzahl Epileptiker, bei denen der erste Anfall durch Alkoholgenuß hervorgerufen wurde und bei denen Anfälle nur nach Alkoholgenuß auftreten. Auf diese Fälle, die vielleicht mit einer gewissen Berechtigung unter der Bezeichnung Alkoholepilepsie zusammengefaßt werden können, wird später noch zurückzukommen sein. Die ganz allgemeine pathologische Reaktion des Epileptikers auf Alkoholgenuß äußert sich einmal in einer ausgesprochenen Alkoholintoleranz, d. h. es zeigen sich bei ihm nach verhältnismäßig geringen Mengen Alkohols bereits alle die Erscheinungen der akuten Vergiftung, die bei dem Durchschnitt der Menschen erst nach erheblich größeren Quantitäten auftreten, und ferner im pathologischen Rausch, d. h. in einer schweren Bewußtseinstrübung mit mangelhafter oder ganz erloschener Erinnerung, die meist mit starken Angstaffekten und heftigen impulsiven Erregungen verbunden ist. Die Erklärung für diese pathologische Reaktion auf Alkoholgenuß, die, wenn auch wohl in nicht so hohem Grade, bei anderen neuro- oder psychopathischen Individuen sich ebenfalls findet, ist ganz allgemein darin zu sehen, daß hier das exogene Gift, der Alkohol, ein bereits, sei es durch anatomisch-pathologische Veränderungen, sei es durch endogene Toxine, geschädigtes oder von Haus aus weniger widerstandsfähiges Gehirn trifft. Dabei wirkt besonders deletär die bei den meisten Epileptikern, besonders bei denen, die von Trinkern abstammen (Kräpelin), zu beobachtende krankhafte Neigung zum Alkohol. So ist die Prognose quoad Gesundheit ganz besonders ungünstig, worauf schon vor allem Fürstner hingewiesen hat. Es kommt bei diesen bedauernswerten Individuen meist sehr

schnell zu einem unaufhaltsamen Herabsinken auf der sozialen Stufenleiter. Da diese Kranken wegen ihrer Krämpfe großen Schwankungen in ihrer Arbeitsfähigkeit unterliegen, werden sie nur ungern als Arbeiter eingestellt. Sie nehmen dann, wenn sie auch im Beginn ihrer Säuferlaufbahn die besten Absichten haben nicht mehr zu trinken, immer häufiger wieder ihre Zuflucht zum Alkohol, der ihre physische, intellektuelle und moralische Kraft wegen der pathologisch gesteigerten Giftwirkung in ihrem Gehirn bedeutend schneller zu Grunde richtet, als dies bei reinen Alkoholikern der Fall ist.

Hier wäre noch ein Wort zu sagen über die Stellung der Dipsomanie. Als Dipsomanie bezeichnen wir ein scharf umschriebenes, wohl charakterisiertes Krankheitsbild, das sich äußert in periodisch auftretenden, meist sehr heftigen und quälenden Verstimmungszuständen, die ein unwiderstehliches Verlangen nach Alkohol hervorrufen. Mit Pappenheim erscheint es zweckmäßig, nur diejenigen Fälle von Trinktrieb als Dipsomanie zu bezeichnen, die durch solche Dysphorien ausgelöst werden. Der Kranke braucht in diesen Fällen den Alkohol nicht als Genußmittel, sondern lediglich als Mittel, um seine Verstimmungszustände zu bekämpfen, die sich gelegentlich zu einer unnennbaren Angst steigern können. Es kann also beim Dipsomanen nicht eigentlich die Rede von Trunksucht sein; auf den Alkohol verfällt er nur, weil dieser das gebräuchlichste, überall verbreitete und jederzeit erhältliche Betäubungsmittel ist. Dipsomanen, die durch Zufall oder Beruf in der Lage sind, sich andere Narkotika verschaffen zu können, greifen zu diesen, zu Veronal, Morphium, Kokain, Opium u. a. So klar und einheitlich anerkannt nun aber auch die Symptomatologie der Dipsomanie ist, so sehr weichen die Ansichten der Autoren über ihre Ätiologie und über die Einordnung dieser Krankheit auseinander. Kräpelin und seine Schule, Aschaffenburg und vor allem Gaupp sehen in der Dipsomanie eine Art psychischer Epilepsie. Die vorangehende Verstimmung sehen sie wie die Verstimmungen der Epileptiker als rein endogener Natur an. Unter dem Einflusse des genossenen Alkohols komme es dann oft zur Entwicklung eines richtigen epileptischen Dämmerzustandes. Pappenheim

leugnet nicht, daß die Symptome der Dipsomanie gelegentlich auch einmal bei organischen Erkrankungen sich zeigen können, doch will er diese Formen als organische Krankheit mit dipsomanischem Symptomenkomplex bezeichnen und sie von der Dipsomanie im strengen Sinne als einer Erscheinungsform des Irreseins der Entarteten völlig losgelöst wissen. Bolten spricht sich dafür aus, daß alle Krankheiten, kongenitalen Störungen und degenerativen Zustände, bei denen periodische Dysphorien auftreten, auch imstande sind, den dipsomanischen Symptomenkomplex auszulösen. Er vertritt die Ansicht, daß die meisten Fälle der Dipsomanie sicher nichts mit Epilepsie zu tun haben, und hält besonders, im Gegensatz zu Kräpelin, die im dipsomanischen Anfall später auftretenden Erscheinungen keineswegs für Zeichen eines epileptischen Dämmerzustandes, sondern nur für Folgen der akuten Alkoholintoxikation. Viele Fälle von Dipsomanie rechnet er zu den leichten Formen des manisch-depressiven Irreseins, bei denen in der hier in Betracht kommenden depressiven Phase die allgemeine Hemmung fehlt oder jedenfalls nicht stark genug ist, um die Befriedigung des Drangs nach Betäubung, nach Alkohol, zu verhindern. Wieder andere Autoren, wie Higier, dem sich Friderici in seiner Arbeit aus der Kieler Klinik anschließt, halten die Dipsomanie überhaupt für eine Psychose sui generis, eine Form von periodischem Zwangsirresein. Sie haben bei den Dipsomanen weder eine epileptische noch eine neuropathische Grundlage feststellen können.

Man hat nun vielfach den Krankheitsbegriff der Alkoholepilepsie aufgestellt, die Heilig als eine psychomotorische alkoholistische Reaktionspsychose bezeichnet. Es fragt sich, ob man berechtigt ist, die ätiologische Bedeutung des Alkoholismus in der Entstehung der Epilepsie so hoch zu bewerten, um eine Sonderstellung gewisser Fälle als «Alkoholepilepsie» vorzunehmen. Wir sahen schon, daß es zum mindesten sehr zweifelhaft ist, ob echte Epilepsie allein durch Alkoholmißbrauch hervorgerufen werden kann; auf jeden Fall ist das eine gewiß äußerst seltene Erscheinung. Meist liegt wohl eine angeborene oder später durch Trauma und andere den Organismus treffende Schädigungen erworbene Disposition vor. Daher kommt auch

Wartmann auf Grund einer sehr ausgedehnten und sorgfältigen Untersuchung von 92 alkoholischen Epileptikern der Berliner städtischen Anstalt für Epileptische zu der Überzeugung, daß sich die Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes der Alkoholepilepsie nicht rechtfertigen läßt.

Wenn trotzdem der Begriff der Alkoholepilepsie nicht aus der Literatur verschwunden ist, so liegt das daran, daß es Fälle gibt, in denen der Einfluß des Alkohols auf die Entstehung und den Verlauf der Epilepsie ein so überragender ist, daß alles andere praktisch dagegen zurücktritt. Es handelt sich hier um diejenigen Epileptiker, deren Krankheit nur nach Alkoholgenuß in die Erscheinung tritt. Es wird schwer sein, zu entscheiden, ob man diese Fälle besser zum Alkoholismus zählt oder sie in das große Gebiet der Epilepsie einordnet. Die Periodizität der Anfälle ist vollkommen abhängig vom Alkoholgenuß; bleibt der Kranke abstinent, so bekommt er auch keinen Anfall. Daß die Alkoholepilepsie, auch wenn exakte klinische Unterschiede nicht zu erkennen sind, von der genuinen Epilepsie aufs schärfste zu trennen ist, darauf hat schon Wildermuth hingewiesen, das betont vor allem deutlich Bratz. Die genuine Epilepsie läuft, wenn sie einmal hervorgerufen ist, nach ehernen Gesetzen unaufhaltsam fortschreitend ab und begleitet den Kranken bis zu seinem Lebensende. Der Fortschritt kann noch so langsam sein, die Anfälle können in noch so großen Zwischenräumen auftreten, die Krankheit bleibt bestehen. Anders bei der echten Alkoholepilepsie in unserem Sinne. Hier handelt es sich um einen reparablen Vorgang, der in strengster Abhängigkeit vom Alkoholgenuß, von einer Intoxikation, steht; ohne diese kommt ein Anfall nicht vor. Praktisch vermischt sich allerdings der hier so scharf gegenübergestellte Unterschied nur allzu oft. Der nicht internierte Alkoholepileptiker wird auch immer wieder in mehr oder weniger regelmäßigen Perioden seine Anfälle bekommen aus dem einfachen Grunde, weil er meist nicht imstande ist, seiner Neigung zum Trunke zu widerstehen. Daß aber bei öfterer Wiederkehr der Anfälle es auch bei diesen Kranken häufig zur epileptischen Charakterdegeneration kommen kann und so sich das Krankheitsbild immer mehr dem der genuinen

Epilepsie nähert, wird uns nicht Wunder nehmen. Hier müssen wir dann annehmen, daß es als Folge der immer häufiger auftretenden Anfälle zu gröberen anatomischen Veränderungen des Gehirns, z. B. zur Alzheimerschen Gliose kommt, die ja nach Binswanger wahrscheinlich als das pathologische Substrat der epileptischen Demenz anzusehen ist. In den früheren Stadien der Erkrankung hat man es bei der Alkoholepilepsie jedoch keineswegs mit auffallenderen, irreparablen, pathologisch-anatomischen Veränderungen zu tun, sondern wahrscheinlich mit einer «Reizung der nervösen Elemente des Gehirns durch die Intoxikation, welche raschen Ausgleichs fähig ist» (Bratz), oder, wie Neumann meint, mit einer Schwächung oder Lähmung von angenommenen Hemmungsvorrichtungen im Gehirn, deren Ausschaltung den epileptischen Anfall zum Ausbruch kommen läßt.

Ganz anders liegen zweifellos die Verhältnisse bei einer zweiten Form, die Binswanger ebenfalls noch als Alkoholepilepsie im weiteren Sinne bezeichnet, der konstitutionellen oder habituellen Epilepsie der Trinker. Die bei ihnen auftretenden epileptischen Anfälle brauchen in nichts sich von den Anfällen der echten Alkoholepileptiker zu unterscheiden, und doch liegt ihnen eine völlig andere Entstehungsart zu Grunde. Die Kranken, um die es sich in diesen Fällen handelt, sind immer seit Jahren schon schwere Alkoholiker. Bei ihnen bestehen immer starke, irreparable, organische Veränderungen im Gehirn, die wohl größtenteils arteriosklerotischer Natur sind. Man sieht dementsprechend die hierher gehörenden Fälle auch in ihrer überwiegenden Mehrzahl in höheren Lebensjahren, meist erst in den vierziger Jahren, auftreten. Von der habituellen Epilepsie der Trinker bestehen zweifellos viele Beziehungen zur Spätepilepsie, der «Epilepsia tarda» (Mendel). Daß bei der Entstehung dieser Krankheitsform der Alkoholismus eine bedeutende Rolle spielt, hat Lüth gezeigt, der bei 26 Fällen 14mal Alkoholismus fand, und zwar 9mal ohne jeden anderen ätiologischen Faktor. Er hält aber nicht etwa den Alkoholismus für verantwortlich bei der Entstehung der diesen Fällen von Spätepilepsie zu Grunde liegenden Arteriosklerose, da man sonst bei der großen Zahl der Trinker viel häufiger Arterio-

sklerose finden müßte, sondern schreibt ihm auch hier nur die auslösende Wirkung bei dem Zustandekommen der Anfälle zu. Für diese Auffassung spricht beweisend vor allem sein Fall 16, bei dem sich nach dem Tode sehr schwere Gehirnveränderungen fanden, und bei dem es trotzdem immer nur nach Alkoholmißbrauch zu Anfällen gekommen war. Da bei der habituellen Epilepsie der Trinker somit immer Veränderungen im Gehirn vorhanden sind, die das pathologisch-anatomische Substrat der Erkrankung bilden, so ist es erklärlich und eigentlich selbstverständlich, daß auch nach Fortfall der schädigenden Noxe, also nach eventuellem Aufhören des Alkoholmißbrauchs, der Krankheitsprozeß nicht aufhört, sondern unbeeinflußt fortschreitet. Es besteht demnach bei der habituellen Epilepsie der Trinker bei weitem nicht mehr das zwingende Abhängigkeitsverhältnis zwischen Alkoholkonsum und Epilepsie, und es erscheint mir daher auch als zweckmäßig, diese Krankheitsform nicht mehr zum Bilde der Alkoholepilepsie zu rechnen, obwohl die Erscheinungsformen beider Erkrankungen die größte Ähnlichkeit zu zeigen vermögen.

Die Symptomatologie der Alkoholepilepsie braucht sich in nichts von der der genuinen Epilepsie zu unterscheiden, insbesondere hat der epileptische Anfall beim Alkoholepileptiker durchaus nichts Charakteristisches. Daß sich bei einem Trinker, der Epileptiker wird, die Symptome der Trunksucht mit denen der Epilepsie mischen, erscheint selbstverständlich; wir finden dann Tremor, Sprachstörungen, Lähmungen, Anästhesien, Schlaflosigkeit. Doch ist es oft aus den Symptomen allein äußerst schwer zu unterscheiden, ob ein Epileptiker zugleich Trinker ist oder nicht. Eine Reihe von Symptomen können ja bei beiden Erkrankungen in gleicher Weise auftreten. So können wir auch beim reinen Epileptiker Anästhesien und Tremor, besonders nach Anfällen, finden; auch beim Alkoholiker kann es zu Erregungszuständen kommen, die denen der Epileptiker u. U. zum Verwechseln ähnlich sind. Gesichtshallucinationen und impulsive Handlungen finden sich ebenfalls bei beiden Erkrankungen. Für das Fehlen der Epilepsie bei einem Alkoholiker spricht am meisten noch die ganz oder wenigstens teilweise Erinnerung an das Vorgefallene; das Bestehen des

Alkoholismus bei einem vorliegenden Falle von Epilepsie auszuschließen, ist dagegen aus den Symptomen allein nicht möglich. — Noch weniger läßt sich diese Forderung bei frischen Fällen echter Alkoholepilepsie erfüllen, wo zur Auslösung eines epileptischen Anfalls mitunter nur eine ganz geringe Menge Alkohols nötig ist, die nicht auszureichen braucht, um den Erscheinungen eine alkoholistische Färbung zu verleihen.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch der Zusammenhang zwischen Alkoholepilepsie und Delirium tremens. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß epileptische Anfälle außerordentlich häufig gemeinsam mit dem Delirium tremens auftreten; viel seltener erscheinen sie beim einfachen chronischen Alkoholismus. Mit besonderer Deutlichkeit zeigen dies Statistiken aus der Charité. Es fanden sich bei einem Drittel sämtlicher eingelieferten Deliranten epileptische Antecedentien, bei einer gleichen Anzahl traten während des Deliriums Anfälle auf (Westphal). Fürstner fand unter den Deliranten in 31 % Epilepsie, Moeli gar in 36—40 %, Bei chronisch-alkoholistischen Geistesstörungen traten epileptische Anfälle jedoch nur in 10 % der Fälle auf. Moeli konnte noch den Nachweis erbringen, daß Krämpfe in überwiegender Häufigkeit bei reinen Schnapstrinkern auftraten, bei Wein- und Bierpotatoren dagegen ganz wesentlich seltener sich fanden, in 5 % gegenüber 10 % der Schnapstrinker. Auch zwei Arbeiten von Wassermeyer und Claussen aus der Kieler Klinik betonen die häufige Komplikation des Delirium tremens mit Epilepsie, in 43,66 % bezw. 33,6 % der Fälle, und zwar schloß sich das Delirium direkt an einen epileptischen Anfall an in 11,27 % bezw. in 8 %.

Auf einen weiteren Zusammenhang zwischen dem Delirium tremens und (echter) Alkoholepilepsie weist Bratz hin. Beide gelangen durch Abstinenz regelmäßig und rasch zur Heilung. Bei beiden Erkrankungen genügen die stationären Veränderungen des Gehirns nicht zur Hervorrufung des Symptomenkomplexes, Veränderungen, wie sie beim Delirium tremens durch den vorangegangenen chronischen Alkoholgenuß, bei der Alkoholepilepsie durch die epileptische Disposition als bedingt anzunehmen sind. Es bedarf zur Auslösung des eigentlichen Krankheitsbildes

eben noch einer besonderen akuten Intoxikation; wenn diese, bei eingetretener Abstinenz, ausbleibt, kommt es auch nicht zur Entwicklung der betreffenden Erkrankung.

Entsprechend der Abhängigkeit der Alkoholepilepsie vom Alkoholkonsum ist an und für sich die Prognose dieser Erkrankung als unverhältnismäßig günstig zu bezeichnen. Es kann, besonders zu Beginn der Erkrankung, zu einer völligen Heilung kommen, und zwar, wie Herm. Müller betont, allein durch Enthaltsamkeit von alkoholischen Getränken ohne jede weitere Therapie. Es liegt jedoch an der pathologischen Neigung zum Alkohol, die man bei diesen Individuen mit epileptischer Disposition so außerordentlich häufig beobachtet, wenn der Verlauf der Alkoholepilepsie dieser günstigen Prognose meist nicht entspricht, sondern das Krankheitsbild den gleichen fortschreitenden Charakter annimmt, wie wir ihn meist bei der genuinen Epilepsie finden, mit der immer ausgesprochener in die Erscheinung tretenden Ausbildung des epileptischen Charakters und der epileptischen Demenz.

Im Anschluß an diese Ausführungen allgemeiner Natur sei es mir gestattet, Auszüge aus einigen hierher gehörigen Krankengeschichten der Kieler Psychiatrichen und Nervenklinik anzuführen, die Herr Geheimrat Siemerling mir zu überlassen so liebenswürdig war.

Fall 1. Hans S., Gelegenheitsarbeiter, geb. 13. 2. 1881.
1. Krankenhausaufenthalt vom 1. 4. — 12. 8. 1913.

Anamnese: Vater an Schwindsucht gestorben, Mutter lebt, gesund. 5 Geschwister als kleine Kinder gestorben, 1 Bruder lebt, gesund. — Früher Kinderkrankheiten, sonst immer gesund. Kein Bettnässen, keine Krämpfe. 1905 Typhus. — In der Schule mittelmäßig gelernt, aus der 2. Klasse konfirmiert. Nach der Schule 1 Jahr in einer Geschäftsbücherfabrik, dann 6 Jahre in einer Zigarrenfabrik. Hier vom 18. Lebensjahre an Potus, zuerst für 10 Pfennig Schnaps täglich, später mehr. Jetzt seit 8 Jahren keine regelmäßige Arbeit mehr, Gelegenheitsarbeiter. Seit 1907 9mal in der psychiatrischen Abteilung des Altonaer Krankenhauses gewesen, von wo er auch jetzt der Klinik überwiesen wird. Er war dort wegen Delirium tremens, Alkoholepilepsie, pathologischer Rauschzustände und Dementia alcoholica mit Epilepsie. Bei seiner zweiten Aufnahme im Altonaer Krankenhause wurde er wegen Krämpfen eingeliefert, die 1907 zum ersten Male aufgetreten sind und besonders nach Alkoholgenuß, anscheinend auch vergesellschaftet mit Delirium potatorum, zum Aus-

bruch kommen. Auch später sind immer wieder Krämpfe aufgetreten, anscheinend sind aber im Krankenhause nie welche beobachtet worden. Er selbst gibt an, er habe nur einmal, 1907, im Krankenhause Krämpfe gehabt, nachher nicht mehr; er sei die meiste Zeit wegen Saufens im Krankenhause, zwischendurch immer nur kurze Zeit draußen gewesen und immer von selbst wiedergekommen.

Status: Knochenbau grazil, Muskulatur mittel. Etwas wässerige Augen. Spitzes Kinn. Abstehende Ohren. Ausgebildeter Hinterschädel. Sehr schmaler, hoher Gaumen. Schädel nicht empfindlich.

Augenbewegungen frei, Pupillen gleichweit, rund. Reaktion auf Licht und Konvergenz vorhanden. Konjunktivalreflex fehlt.

Facialisinnervation symmetrisch.

Trigeminus nicht druckempfindlich.

Zunge gerade, zittert, belegt.

Gaumenbögen gleich gehoben; Rachen gerötet, Rachenreflex lebhaft.

Gebiß defekt, es fehlen viele Backenzähne.

Obere Extremitäten: Reflexe lebhaft. Grobe Kraft gut. Reichliche Schweißsekretion, feuchte Hände.

Motorische Muskelerregbarkeit lebhaft.

Deutliche Dermographie.

Keine Ataxie. Starker tremor manuum.

Bauchdecken —, Cremasterreflexe vorhanden.

Kniereflexe lebhaft; Achillessehnenreflexe vorhanden.

Varicen an den Unterschenkeln.

Zehen plantar.

Romberg negativ; Lidflattern.

Sensibilität intakt.

Herz: o. B. Puls regelmäßig, kräftig, Arterienrohr rigide.

Lungen, Abdomen: o. B.

Verlauf:

18. 4. Fleißig im Garten. In seinen früheren Alkoholabusus vollkommen einsichtig. Gibt an, er wolle jetzt abstinent bleiben, möchte nicht in eine Anstalt, sondern entlassen werden.

29. 4. Bittet wiederholt darum, nicht in eine Anstalt zu kommen, sondern entlassen zu werden. Glaubt allerdings selber, daß er draußen leicht wieder ins Trinken kommen könnte. Arbeitet sehr fleißig im Garten mit.

15. 5. Hilft sehr fleißig und umsichtig im Garten. Bestreitet den größeren Teil der Angaben der Krankengeschichte in Altona; gibt nach langem Zureden schließlich zu, daß es besser sei, wenn er hier bleibe, könne aber doch nicht ewig hier sitzen.

1. 6. Arbeitet weiter sehr fleißig im Garten. Schließt sich sehr an einen gleichgestimmten Mitpatienten an, mit dem er sich sogar gelegentlich liebkost, vertritt eifrig dessen Interessen; macht mit ihm offenbar aus, daß sie auf gemeinsame Entlassung dringen.

1. 7. Arbeitet regelmäßig bei Herrn Geheimrat. Entwickelt gelegentlich plausibel klingende Zukunftspläne: wolle zu seiner Mutter, dann sich bei der Hapag eine Stelle suchen, es sei jetzt die beste Zeit dazu, im Winter gehe es schwerer. Scheint leidliche Krankheitseinsicht zu haben. Dauernd ruhig, geordnet, freundlich.

16. 7. Drängt viel weg. Bringt heute Brief der Mutter, in dem im Sinne leerer Phrase steht, das Elternhaus stehe ihm natürlich immer offen. Nachdem ihm von Herrn Geheimrat kategorisch erklärt wird, daß er hier nicht entlassen werden könne vor Ablauf vieler Monate, droht er dem Pfleger, dann arbeite er überhaupt nicht mehr hier, beruhigt sich aber nach einigen Stunden.

3. 8. Hat es fertig gebracht, sich Schnaps zu verschaffen und sich zu betrinken; torkelte nachmittags, schimpfte, als er auf den Wachsaal verlegt werden sollte; wurde nach Isolier verlegt.

4. 8. Wieder nüchtern; gibt an, sich für 20 Pfennige Schnaps durch einen Jungen haben besorgen zu lassen; jedoch völlig einsichtslos. Pocht auf seine sonstige gute Führung und seinen Fleiß bei der Arbeit, beschwert sich, daß er auf dem Wachsaal in Isolier, «wie ein Geisteskranker» liegen müsse. Queruliert.

12. 8. Einsichtslos; verspricht jedoch das Trinken zu lassen. Mit Sicherheit Rückfälle zu erwarten, nüchterne Lebensführung nur in geschlossener Anstalt vorauszusetzen. — Gebessert in Irrenanstalt Schleswig überführt.

2. Krankenhausaufenthalt vom 20. 4. — 18. 6. 1915.

Anamnese: Am 28. 2. 1915 in Schleswig entlassen. Gelegenheitsarbeit am Hafen in Altona. Bei seiner Mutter gewohnt. Nach seiner Entlassung gleich wieder etwas getrunken, Kümmel und Bier, manchmal für 70—80 Pfennige, manchmal auch nichts. Vorige Woche angeblich freiwillig ins Altonaer Krankenhaus, weil er merkte, daß es ihm zu viel geworden war. Von dort hierher wegen Gewalttätigkeit (nach Mitteilung des Arztes).

Status (nur auffällige Veränderungen gegenüber dem ersten Status sind vermerkt):

Pupillen mittelweit, r. > l.

Zunge gerade, trocken, rissig, zittert stark.

Starkes Zittern der ganzen Gesichtsmuskulatur.

Pinselberührungen schlecht, lokalisiert; spitz und stumpf gut unterschieden. Schmerzempfindung lebhaft.

Romberg negativ; sehr starkes Lidflattern und Flattern der ganzen Gesichtsmuskulatur.

Herz: 1. Ton dumpf und nicht ganz rein; 2. Ton über Aorta und Pulmonalis stark akzentuiert. Puls 100, mittelkräftig, o. B.

Genitalien sehr klein.

Verlauf:

21. 4. 18 15 a. m. Anfall: Fällt plötzlich um, wird zu Bett gebracht, hält den linken Arm steif. Zuckt mit den Schultern und Beinen, Zungenbiß.

Gibt nachher an, er habe vorher Flimmern vor den Augen bemerkt. Der Anfall wurde nur vom Pfleger beobachtet und soll nach dessen Angaben 4 Minuten gedauert haben. Abends 6 Uhr zweiter Anfall (Angabe des Pflegers).

15. 5. Keine Anfälle mehr beobachtet. Bromakne. Verhält sich ruhig, arbeitet im Garten.

12. 6. Bittet nach Altona entlassen zu werden. Sagt, sein Bruder sei im Krieg, er müsse nun seine Mutter unterstützen. Erklärt sich bereit, in die Guttemplerloge einzutreten.

18. 6. Gebessert nach Altona entlassen.

3. Krankenhausaufenthatt 12. 7. 1915 — 26. 1. 1916.

Anamnese: Gibt an, er sei vor etwa 14 Tagen hier entlassen; tatsächlich ist es bereits über 3 Wochen her. Er habe bei seiner Mutter gewohnt. Am 21. 6. habe er bei der städtischen Gasanstalt Arbeit angenommen, habe von morgens 6 bis mittags 12 Uhr, und nachmittags von 5 Uhr an in Nachtschicht arbeiten müssen und 63 Feuer zu bedienen gehabt. Das sei ihm zuviel geworden. Er habe daher getrunken und am 2. Tage mit der Arbeit aufgehört. Anderweitig habe er keine Arbeit bekommen. Immer etwas getrunken. Am 9. 7. wieder von selbst in das Altonaer Krankenhaus gegangen, von dort hierher geschickt.

Status (nur soweit Besonderheiten gegen früher vermerkt sind):

Jetzt noch Foetor alcoholicus ex ore.

Pupillen weit, gleich rund.

Verlauf:

Dauernd ruhig, still, zufrieden. Keine Anfälle.

26. 1. 16. Auf seinen Wunsch wider bessere Einsicht nach Hause entlassen. Will sich in Altona Arbeit suchen.

4. Krankenhausaufenthalt vom 5. 6. 1916 — 3. 1. 1917.

Anamnese: Sollte nach seiner Entlassung hier am 26. 1. 1916 durch den Vormund bei der Bahnmeisterei angestellt werden, der Bahnarzt fand ihn jedoch zu schwach. Dann nur gelegentlich einen Tag Arbeit gefunden. Gelegentlich ein Glas Bier getrunken, angeblich keinen Schnaps. (Angaben des Kranken!) Keine Anfälle. Vor 7 Wochen selbst aus Angst vor dem Trinken ins Altonaer Krankenhaus.

Status: nicht wesentlich verändert.

Verlauf:

Ruhig, geordnet, keine Klagen, fleißig.

15. 12. In letzter Zeit etwas faul. Arbeitet im Garten. Keine Klagen.

9. 1. Gebessert entlassen.

5. Krankenhausaufenthalt vom 14. 1. — 8. 11. 1918.

Anamnese: Letzte Entlassung am 3. 1. 1917. Vormund konnte keine Arbeit schaffen. An der Bahn, wohin er gerne wollte, vom Arzt nicht angenommen. Dann zur Arbeiterkolonie nach Rickling, wo er drei Monate blieb. In der Küche beschäftigt, mußte er von 4 Uhr morgens bis 9 Uhr abends arbeiten. Das wurde ihm zuviel, er war immer müde,

ging deshalb fort. Auf seine Papiere hin habe er nirgends Arbeit bekommen; da er nicht wußte, wohin, ließ er sich am 5. 4. 1917 ins Altonaer Krankenhaus aufnehmen, wo er bis jetzt blieb. Er habe dort in der Küche und beim Krankentransport geholfen. Im ganzen Jahr habe er keinen Anfall gehabt.

Status (soweit gegen früher verändert):

Rachenreflex fehlt.

Verlauf:

17. 1. Pat. bekam nachmittags einen Anfall, fiel vom Stuhl, Zuckungen in beiden Armen und Beinen, Augen weit geöffnet, blaue Gesichtsfarbe, nicht eingenäßt, Puls beschleunigt. Dauer des Anfalls 2 Minuten; war danach noch kurze Zeit benommen.

31. 1. Pat. benimmt sich ruhig und geordnet, arbeitet fleißig im Garten. Schlaf und Appetit gut. Weiterhin immer zufrieden, fleißig, freundlich, hat keine Klagen. Keine weiteren Anfälle.

20. 9. Erkundigt sich gelegentlich, ob er nach einer andern Anstalt überführt würde, sonst unverändert.

2. 10. Ruhig, geordnet, zufriedener Stimmung.

4. 11. Etwas unzufrieden, dringt auf seine Entlassung, gehöre nicht ins Irrenhaus, sei nicht verrückt.

8. 11. Entwichen.

Schon dieser Fall 1 zeigt, wie schwierig in der Praxis die einwandfreie Einordnung eines Krankheitsbildes in den Kreis der mannigfachen Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie sein kann. Der Patient ist seit 1899 Potator, ist allmählich mit den Alkoholmengen gestiegen. Acht Jahre nach Beginn des Potatoriums treten 1907 zum ersten Male Krämpfe auf, augenscheinlich im Anschluß an einen Alkoholexceß. Diese Krämpfe wiederholen sich von Zeit zu Zeit — leider sind exakte Angaben über die Häufigkeit der Attacken nicht vorhanden — und erscheinen mitunter auch in engstem Zusammenhang mit einem Delirium. Während seiner fünfmaligen Behandlung in der hiesigen Klinik wurden zweimal typische epileptische Anfälle beobachtet, die beide Male kurz nach der Einlieferung in die Klinik auftraten, am 1. bezw. am 3. Tage nach der Aufnahme. Allerdings war Patient beide Male schon vorher kürzere oder längere Zeit in Krankenhausbehandlung gewesen, doch erscheint es nicht ausgeschlossen, daß er es bei der Überführung in die Klinik verstanden hat, sich Alkohol zu verschaffen. Im übrigen zeigt Patient das typische Bild des chronischeu Alkoholikers mit seiner Willens-

schwäche, seinen ethischen und moralischen Defekten. Sind wir berechtigt, hier von einer Alkoholepilepsie in strengem Sinne zu sprechen? Ich glaube kaum. Allerdings läßt sich ein kausaler Zusammenhang zwischen Alkoholaufnahme und epileptischem Anfall wohl annehmen; während einer länger dauernden Krankenhausbehandlung mit Abstinenz kommt es nie zu einem Anfall. Andererseits scheinen aber doch auch die Anfälle hier nur verschwindend selten als Folgen des dauernden Alkoholmißbrauchs aufzutreten; jedenfalls sind sie es durchaus nicht, die dem Krankheitsbilde seinen Charakter verleihen, sie treten im Gegenteil gegenüber dem ganz überragenden Bilde des chronischen Alkoholismus stark in den Hintergrund. Zwischen dem Beginn des Potatoriums und dem Auftreten des ersten Anfalls liegt ein langer Zeitraum von 8 Jahren, es ist sicher schon zu schweren, alkoholistischen Veränderungen im Zentral-Nervensystem gekommen Doch widerstrebt es mir auch, hier von einer habituellen Epilepsie der Trinker zu reden; ich könnte mich nicht zu der Annahme überreden, daß in diesem Falle bei einem theoretisch denkbaren Aufhören des Alkoholmißbrauchs die epileptischen Anfälle doch zwangsläufig immer wieder erscheinen müßten wie das bei der habituellen Epilepsie der Trinker nach Bratz, der Fall ist. Ich bin vielmehr geneigt, in dem vorliegenden Krankheitsbilde mit Wildermuth keine echte Epilepsie zu sehen, sondern Vergiftungserscheinungen nach Analogie der urämischen Krämpfe und von epileptiformen Anfällen bei chronischem Alkoholismus zu sprechen.

Fall 2. Johann L., Bohrer, geb. 24. 12. 1864.

Krankenhausaufenthalt vom 20. 1. — 31. 1. 1914.

Anamnese: Keine Heredität in der Familie, keine Säufer. In der Schule schwer gelernt. Sonst immer gesund gewesen. Vor einigen Jahren Rippenbruch. Seit 16 Jahren verheiratet, keine Kinder. Seit etwa 20 Jahren Potator, trinkt hauptsächlich Bittern. Vor Jahren mal im Bett phantasiert. Seit letzten Ostern habe er nichts mehr getrunken, sei im «Blauen Kreuz» gewesen. Weihnachten aber habe er Besuch gehabt und wieder mitgetrunken, da er «ein großer Schweinigel» sei. Könne nur sehr wenig vertragen. Am 11. 1. habe er wieder getrunken, 1/4 l. Bittern. Seit dem 12. krank gemeldet; habe Schmerzen gehabt, sei schlaff gewesen. Kein Schwindel, aber Kopfschmerzen und Erbrechen morgens. Mit dem Magen sei es nicht in Ordnung, war in den letzten

Jahren überhaupt schon mehrmals wegen Magenkatarrhs in der medicinischen Klinik. Geschlafen hat er auch schlecht; sei manchmal unruhig und ängstlich gewesen, habe so «ruckweise» Angst gehabt. Er sehe keine Gespenster. Habe gestern nichts Besonderes gemacht, habe sich ins Bett gelegt. Heute Morgen zu Hause von ½7 bis 8 Uhr 4mal Krämpfe, Zuckungen am ganzen Körper, warf den Kopf zurück, bekam Blutspucken, Augen geschlossen. Stöhnte und röchelte dabei. Immer ein paar Minuten Dauer. Völlig bewußtlos. Wollte in den Intervallen immer am Stock hinaus, war ganz schwach auf den Beinen; erkannte die Umgebung nicht. Er selbst weiß von den Anfällen nichts, auch nicht, daß ihn am frühen Morgen ein Arzt besucht habe. Sei später plötzlich wieder zu sich gekommen; da habe ihm die Frau eröffnet, daß er in die Klinik käme.

Status: Mittelgroß, kräftiger Knochenbau, gute Muskulatur, ziemlicher Fettansatz.

Gesicht gerötet, starke Venectasien und rosaceaartige Hautverdickung der Nase und der Wangen, Comedonen und Acne vulgaris-Knötchen. Starker Fettglanz des Gesichts.

Konjunktiven stark injiciert und subicterisch verfärbt.

Haare sehr diffus gelichtet und dünn.

Steil abfallendes Hinterhaupt; runder Schädel.

Temporalarterien geschlängelt.

Hinterhaupt im ganzen diffus klop-, ganzer Schädel angeblich druckempfindlich.

Augenbewegungen frei, in den Endstellungen nystagmusartige Zuckungen.

Conjunctivalreflexe vorhanden. Pupillen über mittelweit, l. Spur > r. Licht- und Convergenzreaktion bds. vorhanden.

Zunge gerade, zittert deutlich, Zahneindrücke an den Rändern, etwas grau belegt.

Würgreflex lebhaft. Gaumenbögen gleich gehoben.

Geringer Foetor alcoholicus.

Motorische Muskelerregbarkeit vorhanden.

Deutliche Dermographie.

Obere Extremität: Reflexe lebhaft, r. = l. Tremor manuum feinschlägig. Keine Ataxie. Motilität frei. Dynamometer r. = l, 90. Schweißhände. Linker Radialis druckempfindlich.

Bauchdecken, Cremasterreflexe vorhanden.

Untere Extremität: Kniephänomene r. = l, lebhaft; Achillesreflexe z. Z. nicht auslösbar. Zehen: l. Babinski angedeutet, r. plantar. Keine Ataxie. Kein Klonus.

Waden bds. druckempfindlich. Große Nervenstämme nicht druckempfindlich. Romberg negativ, geringes Lidflattern. Pinselberührung lokalisiert, spitz und stumpf unterschieden. Schmerzempfindung lebhaft.

Lungen: vereinzeltes Schnurren r. h. und l. v.

Herz: Töne dumpf, kein deutliches Geräusch. 2. Aortenton etwas verstärkt. Puls 120, regelmäßig, vermehrt gespannt, Arterienrohr deutlich rigide.

Leib gespannt, etwas druckempfindlich in der Lebergegend. Leber nicht deutlich vergrößert.

Urin: Albumen Spur, kein Saccharum.

Verlauf:

21. 1. Mit ¾ Veronal bis 2 Uhr gut geschlafen, dann nicht mehr. Ist ruhig, klar, geordnet.

25. 1. Ruhig; will entlassen werden, mit Schonung, weil er sich schwach fühle. Nach V. 1 verlegt.

Bis auf Ischiasbeschwerden beschwerdefrei. Ruhig, klar, geordnet. Nicht recht einsichtig. Will bald wieder weg. Keine Anfälle.

31. 1. Von Frau abgeholt.

Der jetzt 49jährige Patient ist nach seinen Angaben, die wohl eher eine Beschönigung enthalten, bereits seit 20 Jahren Trinker. Genaue Daten über die täglich genossene Alkoholmenge fehlen; einmal gibt der Kranke an, er könne nur sehr wenig vertragen, am 11. 1. habe er ¼ l. Bittern getrunken. Jedenfalls handelt es sich auch hier um einen Fall von chronischem Alkoholismus, bei dem es erst sehr spät zum Auftreten epileptischer Anfälle gekommen ist. Dem Anfall, der die Überführung des Kranken in die Klinik veranlaßte, scheinen keine weiteren Krampfanfälle voraufgegangen zu sein. Dieser bisher einzige Anfall trat im Anschluß an einen alkoholischen Erregungszustand auf, der anscheinend etwa eine Woche dauerte, während dessen der Patient unruhig und ängstlich verwirrt war und nachts nicht schlafen konnte. Augenscheinlich hat es sich hier um die milde Form eines Deliriums gehandelt. Bemerkenswert ist auch, daß es hier gleich zu einer Art Status epilepticus kam, indem 4 Anfälle hinter einander auftraten; ferner, daß die unruhige Verwirrtheit auch in den Pausen zwischen den einzelnen Anfällen sich bemerkbar machte, indem der Kranke versuchte, am Stock das Bett zu verlassen. Auch in diesem Falle möchte ich wie bei Fall 1 nicht von Alkoholepilepsie reden, sondern von epileptiformen Krämpfen im Verlaufe des chronischen Alkoholismus. Allerdings ist hier, wo nur eine einmalige Krankenhausbehandlung vorliegt, die Diagnose nicht mit der Sicherheit zu stellen wie im vorigen Falle.

Fall 3. Hermann B., Gelegenheitsarbeiter, geb. 6. 4. 1872.

1. Krankenhausaufenthalt vom 4. 2. — 7. 4. 1914.

Anamnese: Vater Trinker, sonst keine Heredität. 5 Geschwister sind gesund. Viel Kinderkrankheiten, sonst aber kräftig. In der Schule gut gelernt, aus der 1. Klasse konfirmiert. Danach gleich zur See gegangen, 15 Jahre immer auf ausländischen Schiffen gefahren, ist mehrmals um die Welt gekommen. Spricht englisch, schwedisch, norwegisch, dänisch und spanisch. An der Westküste von Afrika Malaria, in Brasilien gelbes Fieber. Als Seemann nicht sehr viel getrunken, nur wenn er an Land kam. Seit Ende 1899 verheiratet, seitdem nur 1904 noch einmal 1 Jahr zur See gefahren. 2 lebende Kinder von 9 und 2 Jahren, das letzte war Zwillingsgeburt, die Schwester ist gestorben; außerdem ist noch ein anderes Kind gestorben. Mit der Frau lebe er gut. Nach der Verheiratung als Kohlenarbeiter am Hafen, später als Gelegenheitsarbeiter beschäftigt. Potus seit mindestens 1904; einige Flaschen Bier, für 30 bis 40 Pfennige Kümmel täglich. Ausschweifung im Alkoholgenuß, daher mehrmals bestraft wegen Körperverletzung und Widerstand. Seit 1909 unruhig, geht manchmal schon nachts um 1 Uhr aus dem Hause. Seit 1910 epileptische Anfälle. Er weiß davon nur aus den Erzählungen seiner Frau. Er solle sie besonders nachts haben und merkt nachher höchstens, daß er stark geschwitzt hat. Oft Pausen von 4—5 Wochen, in denen kein Anfall auftritt, dann wieder manchmal 2—3 Anfälle in einer Woche. Seit mehreren Jahren bemerkt man am Patienten zunehmende Urteilsschwäche und Schwachsinnigkeit, ferner gesteigerten Jähzorn. Vom 21. 1. — 13. 2. 1912 wegen Delirium tremens in der psychiatrischen Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Altona. Dort wurde er am 22. 12. 1913 wieder aufgenommen wegen heftigen Erregungszustandes, im Anschluß daran Delirium tremens. Von dort in die Kieler Psychiatrische und Nervenklinik überwiesen.

Status; Mittelgroß, kräftig gebaut, gut entwickelte Muskulatur, leidliche Ernährung.

Gerötetes Gesicht, Venectasien auf Wangen und Nase. Etwas fliehende Stirn. Ohrläppchen teilweise angewachsen. Rechte Stirnhälfte tritt etwas mehr zurück als linke. Am Hinterkopf vereinzelte Narben.

Konjunctiven gerötet. Pupillen unter mittelweit, nicht ganz rund, l. Spur > r. Reaktion auf Licht und Convergenz vorhanden.

Augenbewegungen frei.

Facialis-Innervation symmetrisch.

Zunge gerade, gelblich belegt, zittert etwas, keine Narben sichtbar.

Gaumenbögen gleichmäßig gehoben. Rachenreflex fehlt.

Motorische Muskelerregbarkeit lebhaft.

Langsame, dann lebhafte Dermographie.

Obere Extremität: Reflexe r. = l, lebhaft. Motilität o. B. Kein Tremor, keine Ataxie. Große Nervenstämme nicht druckempfindlich. Dynamometer r. = l, 95.

Bauchdeckenreflexe vorhanden.

Cremasterreflexe schwach.

Genitale o. B.

Untere Extremität: Ziemlich ausgedehnte Varicen, besonders l. Bein vom unteren Rande der Patella an elephantiasisartig ödematös geschwollen; Haut prall, blau-violett, an einzelnen Stellen abschuppend, auf der medialen Seite im unteren Drittel kirschgroße, schwärzlich verfärbte, eingezogene Stelle. — Kniephänomene r. = l vorhanden, ebenso Achillesreflexe. Zehen plantar.

Romberg negativ. Gang o. B.

Pinselberührung lokalisiert, spitz und stumpf unterschieden, Schmerzempfindung lebhaft.

Innere Organe o. B. Abdomen gespannt, leicht druckempfindlich.

Persönlich, örtlich, zeitlich orientiert.

Verlauf:

6. 2. Nachts Anfall, ärztlicherseits nicht beobachtet.

15. 2. Ruhig, geordnet, etwas stumpf.

28. 2. Stumpf; schreibt viel nach Hause, allerlei Wünsche in den Briefen an seine Frau: Tabak, Zigarren, Wurst. Interesselos.

5. 3. Keine Anfälle. Möchte wieder nach Hause, wenn sein Bein gesund sei. Will für seine Familie arbeiten. Hat die besten Vorsätze, wolle nie mehr trinken; er wisse doch, daß er seine Familie zu ernähren habe.

13. 3. Stumpf. Hat die besten Vorsätze; wolle sich lieber aufhängen, als noch einmal trinken.

3. 4. Soll den Patienten W. aufgehetzt haben, nicht zur Gartenarbeit zu gehen. Das könnten die andern stellenlosen Arbeiter machen, denen werde das Brot dadurch weggenommen. Bestreitet es, wird außerordentlich gereizt, schimpft auf W. Verlegt nach B. II.

5. 4. Augenblicklich sei er nicht krank. Sei wegen Epilepsie hergekommen. (Weswegen noch?) «Das Altonaer Krankenhaus schreibt ja Delirium, wie mir hier gesagt worden ist.» Habe kein Delirium gehabt, in einer Nacht könne einer Delirium nicht los werden. Habe nicht soviel getrunken, nur für 20 Pfennige Schnaps, Grog und Bier garnicht, höchstens Braunbier. Wisse nicht, daß der Vater stark getrunken habe. Wisse nicht, daß er 10 Jahre getrunken habe; wolle sich erkundigen, damit er die Leute gerichtlich belangen könne, die das ausgesagt hätten. Sei nachts unruhig gewesen, weil er Schmerzen im Leib hatte. Epileptische Anfälle habe er schon bis zum 3. Lebensjahre gehabt, dann erst wieder seit einigen Jahren. Wisse nicht, daß er bei der Aufnahme in Altona heftig erregt gewesen sei. Betrunken sei er nicht gewesen. Bestreitet Halluzinationen, sei immer bei Verstand gewesen. Als das Automobil (bei der Einlieferung in das Altonaer Krankenhaus) ihn abholte, habe er gesungen, warum, wisse er nicht. Er sei laut gewesen, das müsse ihm wohl so in den Kopf gekommen sein. — Einfache Rechenaufgaben werden richtig

gelöst. Nachsprechen schwieriger Zahlenreihen gelingt nicht. Durchaus einsichtslos.

7. 4. Auf Wunsch der Frau gebessert entlassen.

2. Krankenhausaufenthalt vom 10. 11. — 15. 12. 1915.

Status (soweit gegen früher verändert): Zeitlich und örtlich orientiert.

Etwas gedunsenes und gerötetes Gesicht.

Zunge zittert stark.

Tremor manuum spurweise.

Pinselberührungen ungenau lokalisiert.

Leichte Kyphose der Brustwirbelsäule; rechte Schulter höher als die linke.

Herz: Töne etwas unrein.

Schwerhörigkeit.

Verlauf:

11. 11. Seit $^3/_4$ Jahr habe er keine Anfälle mehr gehabt. Vorher seien sie nur nachts in wechselnden Intervallen (1 Woche bis 1 Vierteljahr) aufgetreten, wenn er abends viel gegessen oder sich geärgert habe. Er selbst wüßte jedoch von diesen Anfällen nichts, nur durch den Bericht seiner Angehörigen werde er davon unterrichtet. An der Zunge alte Bißnarben.

19. 11. (Eintragung des Pflegers): Patient hatte mittags einen Anfall fiel plötzlich um, streckte Arme und Beine von sich, schnaubte dauernd, atmete tief. Puls war beschleunigt, aber sehr kräftig. Dauer 5 Minuten. — Patient hat nach Angabe anderer Patienten abends um 9 Uhr einen zweiten Anfall gehabt. Gut geschlafen.

7. 12. Verlangt entlassen zu werden. Wisse nicht, wer ihn her gebracht habe und warum.

14. 12. Will nicht mehr im Garten mitarbeiten; behauptet, der Arzt hätte es ihm verboten.

15. 12. Gebessert entlassen nach Hamburg.

Dieser Fall bietet gegenüber den beiden ersten einige Unterschiede. Zunächst handelt es sich um einen Kranken, bei dem eine erbliche Belastung nachgewiesen werden kann. Der Vater war starker Trinker. Ferner hat der Patient selbst nach seinen Angaben, die zu bezweifeln kein Grund vorliegt, in den ersten Lebensjahren bereits an Krämpfen gelitten, was ebenfalls dafür sprechen würde, daß hier eine angeborene Disposition zur Epilepsie vorliegt. Die Krämpfe sistieren dann lange Jahre hindurch, um im 30. Lebensjahre, nachdem durch mindestens sechsjährigen gewohnheitsmäßigen Alkoholmißbrauch das Zentral-Nervensystem des Patienten geschädigt worden ist, wieder aufzutreten und nun den Alkoholiker

dauernd zu begleiten. Augenscheinlich kommt es erst jetzt, nach dem Hinzutritt der epileptischen Erscheinungen, zu einem besonders schnellen und unaufhaltsamen Verfall der intellektuellen und moralischen Kräfte des Kranken; jedenfalls finden wir in den Krankengeschichten nichts darüber vermerkt, daß der Patient vor 1910 schon wegen seines Leidens in Behandlung gewesen ist. Auch Schwachsinnigkeit und Urteilsschwäche, sowie starke Stimmungslabilität, Jähzorn, scheinen sich bei dem vorher augenscheinlich ganz intelligenten Menschen erst in den letzten Jahren entwickelt zu haben. Während der Krankenhausbehandlung kam es auch bei diesem Kranken nur in den ersten Tagen nach seiner Aufnahme zu epileptischen Anfällen, das erste Mal am 2., das zweite Mal allerdings erst am 9. Tage nach der Einlieferung. Die Abhängigkeit der Anfälle vom Alkoholgenuß ist also auch hier zu konstatieren. Hier, wo die epileptischen Anfälle einen ganz wesentlichen Bestandteil des Krankheitsbildes ausmachen, sind wir daher wohl berechtigt, von Alkoholepilepsie zu sprechen, wenn es auch nicht ganz typisch ist, daß die Erscheinungen der Epilepsie erst so spät nach Beginn des Potatoriums auftreten.

Fall 4. Wilhelm H., Werft- und Hafenarbeiter, geb. 9. 10. 1869.

1. Krankenhausaufenthalt vom 12. 5. — 16. 5. 1914.

Anamnese: Eltern leben, gesund. Keine nervöse Heredität. Sechs Geschwister, angeblich gesund.

Rechtzeitig zur Schule in Plön, genügend gelernt. Während der Schulzeit Lungenentzündung. Aus der 1. Klasse konfirmiert. Danach Landarbeiter. Mit 19 Jahren verheiratet, sechs gesunde Kinder. Darauf nach Kiel, Werft- und Hafenarbeiter. Keine Geschlechtskrankheiten. Trinker seit dem 19. Jahre, jetzt ungefähr für 1 Mark Schnaps täglich. Verträgt sich gut mit der Frau. Leidet seit langen Jahren an Anfällen, ist nach Angaben von Bekannten deshalb vom Militär frei gekommen. Er merke das Herannahen der Anfälle, es werde ihm wunderlich im Kopfe; er könne sie aber nicht unterdrücken. Typische epileptische Anfälle mit Schrei, Umfallen, Zuckungen und terminalem Schlaf. Angeblich keine Zungenbisse und kein Einnässen. Häufig dabei Erbrechen, häufig Kopfverletzungen. Dauer der Anfälle nur sehr kurze Zeit. Anfälle ungefähr alle paar Monate, bisweilen mehrere hintereinander, tags und nachts. Angeblich keine geistige Einbuße. Sei nach den Anfällen müde, müsse ein paar Stunden schlafen. Keine Ohnmachten, keine freien Dämmerzustände; aber nach den Anfällen könne er etwas tun, wovon

er nachher nichts wisse. Keine Strafen. Sehr reizbar, schimpft viel, namentlich mit der Frau; Familie sei daran gewöhnt. Sonst fleißig, ordentlich, sorgt gut für die Familie. Durch das Trinken sollen angeblich die Anfälle nicht schlimmer geworden sein. — Jetzt kommt er von Hause, hat auf der Straße, als er zur Arbeit gehen wollte, Krämpfe gehabt, sei zusammengefallen und habe das Bewußtsein verloren; im Wagen sei er wieder zu sich gekommen.

Status: Kräftiger Knochenbau, gute Muskulatur, guter Ernährungszustand.

Verbranntes, stark gerötetes Gesicht; Venectasien an Nase und Wangen. Subicterische Färbung der Conjunktiven. An der rechten Stirn- und Schläfenseite einzelne Hautschrammen. Auf dem Scheitel im Bereiche der queren Naht sattelförmige Einziehung. Steiles Hinterhaupt. Schädel nicht klopf-, nicht druckempfindlich.

Facialis-Innervation anscheinend symmetrisch.

Trigeminus nicht druckempfindlich.

Pupillen mittelweit, beide nicht ganz rund. Reaktion auf Licht und Convergenz beiderseits vorhanden.

Augenbewegungen frei, Hintergrund beiderseits o. B.

Zunge gerade, belegt, zittert. An der rechten Unterseite nahe dem Rande frische, bohnengroße Suggillation.

Würgreflex gesteigert. Gaumenbögen gleich gehoben. Rachenwand schleimig belegt.

Sprache unbeholfen, bei Paradigmata Silbenauslassungen. Vibrieren der Mundmuskulatur.

Motorische Muskelerregbarkeit vorhanden.

Langsame, aber deutliche Dermographie.

Obere Extremität: Reflexe vorhanden. Keine Ataxie. Tremor manuum. Am rechten Ellbogen große quere Hautabschürfung. Große Nervenstämme nicht druckempfindlich. Dynamometer r. 110, l. 120.

Bauchdecken, Cremasterreflexe vorhanden.

Untere Extremität: Kniephänomene r. = l, lebhaft. Achillesreflexe vorhanden. Kein Klonus. Zehen plantar. Große Nervenstämme, Waden nicht druckempfindlich. Keine Ataxie. Gang o. B.

Romberg negativ; Lidflattern, Tremor des ganzen Körpers.

Pinselberührung lokalisiert, spitz und stumpf unterschieden.

Innere Organe o. B.

Persönlich, örtlich orientiert; weiß Wochentag, aber nicht Datum und Monat.

Benehmen geordnet, schwerfällig, scheint leicht dement.

Verlauf:

13. 5. Ruhig, geordnet, etwas gleichgültig. Keine Anfälle.

14. 5. Beschäftigt sich nicht; spricht den Wunsch aus, bald an die Arbeit gehen zu können.

13.—15. 5. (Angaben des Pflegers): Spricht sehr laut im Schlaf.

16. 5. Uneinsichtig; meint, seine Krämpfe kämen nicht vom Trinken. Drängt dauernd heraus. In die Trinkerfürsorge wolle er sich nicht anmelden, könne es so lassen. Das Trinken wolle er aufgeben. Stumpf, langsam, etwas jovial. Keine Anfälle hier. Auf Wunsch entlassen.

2. Krankenhausaufenthalt vom 20. 7. — 22. 7. 1914.

In delirantem Zustande mit frischer Kopfwunde gebracht. War am Hafen betrunken aufgefunden. Sehr widerstrebend, motorische Unruhe. Gedunsenes, hochgradig gerötetes Gesicht, Nase mit eingetrocknetem Blut beschmiert. Bei der Untersuchung aggressiv und gewalttätig. Reißt sich Verbände ab. Schlechter, sehr beschleunigter Puls. Lärmende Geschäftigkeit. Macht Kau- und Trinkbewegungen. Sprachliche Äußerungen fast unverständlich. Arbeitet sich in der Nacht aus seiner Einspannung heraus. Am 22. 7. vormittags 8^{20} Uhr Exitus.

Ein für die Diagnose verhältnismäßig einfacher Fall. Es spricht wohl nichts dagegen, daß wir es hier mit echter Alkoholepilepsie zu tun haben. Die ersten Anfälle haben augenscheinlich sehr bald nach Beginn des Potatoriums im 19. Lebensjahre eingesetzt, sie waren schon der Grund, daß der Kranke nicht beim Militär angenommen wurde. Das Ausbleiben der Anfälle in der Abstinenz zu beobachten, war hier allerdings keine Gelegenheit gegeben, da der Kranke nur wenige Tage in der Klinik blieb. Nachdem der Patient nun bereits 25 Jahre den Einflüssen des Alkoholismus und der Epilepsie ausgesetzt war, ist es übrigens selbstverständlich daß sein Gehirn jetzt bereits schwere, irreparable Veränderungen aufweist; wir werden daher auch jetzt kaum mehr diese auffällige Abhängigkeit der epileptischen Anfälle vom Alkoholismus erwarten, wie wir sie für die echte Alkoholepilepsie in frischen Fällen als charakteristisch erkannten.

Fall 5. Wilhelm S., Schlosser, geb. 26. 12. 1875.

Krankenhausaufenthalt vom 24. 1. — 21. 2. 1916.

Anamnese: Abgesehen von Kinderkrankheiten nicht ernstlich krank gewesen. Von 1896—1898 gedient. Während des Krieges vom März bis September 1915 eingezogen, nicht im Felde gewesen; wegen Krankheit entlassen. Näheres behauptet er nicht zu wissen. Vor 3 Jahren Infektion, Geschwür am Glied; in Hamburg mit Schmierkuren und Hg.-Spritzen behandelt; angeblich kein Ausschlag. Nicht verheiratet. Seit 4 Monaten trinke er täglich für 2—3 Mark Schnaps. Er verdiene 6 Mark täglich. Seit Neujahr stellenlos, habe sein Geld vertrunken. — Wurde auf der Straße in Krämpfen liegend gefunden, kommt im Sanitätsauto. Auf der Bahre wieder ein Anfall, schlug um sich und wollte mit dem Körper von der Bahre fort. Die gleichen Anfälle wiederholten sich hier viermal.

Kroch auf allen Vieren von seinem Bettlager, anscheinend als Schleichpatrouille, hantierte mit den Händen, als ob er ein Gewehr anlegte und zielte. Rief auch, er wolle nicht mehr nach Rußland, sondern nach Frankreich. Machte stark betrunkenen Eindruck.

Status: Angewachsene Ohrläppchen. Stumpfer Gesichtsausdruck. Genügender Ernährungszustand. Untersetzte Figur. Linkes Scheitelbein druckempfindlich, ebenso der 1. und 2. Trigeminusast.

Pupillen r. = l, leicht entrundet, mittelweit.

Reaktion auf Licht schwach, r. > l, auf Convergenz vorhanden, Augenbewegungen frei.

Facialis-Innervation symmetrisch.

Zunge leicht nach rechts, zittert etwas.

Obere Extremität: Reflexe lebhaft, starkes Händezittern.

Bauchdecken, Cremasterreflexe vorhanden.

Untere Extremität: Kniephänomene, Achillessehnenreflexe vorhanden. Zehen plantar.

Motorische Muskelerregbarkeit vorhanden, ebenso Dermographie.

Berührungen lokalisiert, spitz und stumpf unterschieden; Schmerzempfindung lebhaft.

Romberg: starkes Schwanken. Keine Ataxie.

Herz: 1. Ton an der Spitze unrein.

Keine Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme.

Riecht nach Schnaps. Leicht benommen, sehr schläfrig.

Verlauf:

25. 1. Heute freier und ruhig. Von den gestrigen Vorgängen weiß er angeblich nichts.

Orientierung: Monat? Februar. Jahr? 1916.

Wo hier? Krankenhaus; welches? wisse er nicht.

Persönlich orientiert.

28. 1. Lumbalpunktion: Druck 240 mm.

Wassermann in Blut und Liquor negativ.

8. 2. Ist vor einigen Tagen nach V. 1 verlegt; arbeitet mit im Garten. Klagt noch, er sei manchmal etwas schwindelig; sonst keine Beschwerden.

21. 2. Gebessert entlassen.

Die Angaben über diesen Fall sind leider sehr lückenhaft. Wir erfahren nichts über die Hereditätsverhältnisse. Seit vier Monaten ist der Kranke nach seinen eigenen Angaben starker Trinker; ob aber auch vorher schon erheblicher Alkoholmißbrauch vorlag, darüber verlautet nichts. Ebenso ist nicht genau hervorgehoben, ob die Krampfanfälle, die den Patienten in die Klinik gelangen lassen, die ersten sind, oder ob früher vielleicht schon ab und an Krämpfe aufgetreten

sind. Jedenfalls liegt hier der engste Zusammenhang des Auftretens der Krämpfe mit exzessivem Alkoholgenuß klar auf der Hand; es heißt in der Krankengeschichte ausdrücklich: «Macht stark betrunkenen Eindruck» und «riecht nach Schnaps». Bei den zusammen oder unmittelbar im Anschluß an die Anfälle beobachteten Hallucinationen handelt es sich wohl um ein milde verlaufendes Delirium tremens, was übrigens dafür sprechen würde, daß bei dem Patienten schon seit länger als 4 Monaten von einem Potatorium die Rede sein dürfte; denn die Entstehung eines Deliriums bei einem noch kein halbes Jahr bestehenden Alkoholismus dürfte wohl kaum wahrscheinlich sein. Möglich wäre allerdings auch die Auffassung der Hallucinationen als Zeichen eines postepileptischen Deliriums, das, wie u. a. Siemerling betont, ganz an das Bild des typischen Delirium tremens erinnern kann. Wir können diesen Fall, wie die beiden vorangegangenen, unbedenklich als Alkoholepilepsie bezeichnen.

Die wenigen hier angeführten Krankengeschichten sind wohl schon geeignet zu zeigen, wie schwierig die klare Abgrenzung des Krankheitsbegriffs der Alkoholepilepsie in der Praxis sein kann. Es wird viele Psychiater geben, die, wie ich mir nicht verhehle, auch unsere beiden ersten Fälle als Alkoholepilepsie bezeichnen würden; andere wieder, die auch bei den letzteren Fällen nicht von Alkoholepilepsie sprechen würden, die, wie Wartmann, überhaupt den Alkohol für ein ätiologisches Moment neben anderen ansehen und auch aus seiner vorherrschenden Rolle bei der Entstehung der epileptischen Erscheinungen nicht die Berechtigung ableiten, eine besondere Krankheitsbezeichnung anzuerkennen. Hält man aber auch, wie wir, an den fast allgemein eingebürgerten und schon als historisch zu bezeichnenden Namen Alkoholepilepsie fest, so ist es m. E. doch unbedingt nötig, nur diejenigen Fälle zu diesem Krankheitsbilde zusammenzufassen, bei denen die Epilepsie nur im Anschluß an Alkoholgenuß

in Erscheinung tritt und bei denen völlige Alkohol-Enthaltsamkeit Heilung herbeiführt.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Siemerling auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Überlassung der Fälle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Aschaffenburg, Über gewisse Formen von Epilepsie. Vortrag auf der 20. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden. Ref. Neurolog. Centralbl. 1895.

Binswanger, Die Epilepsie. 2. Aufl. 1913. — Die klinische Stellung der sog. «genuinen» Epilepsie. Monatsschrift f. Psych. Bd. 32.

Binswanger-Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl. 1907.

Bleuler, Diskussionsbemerkung. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51, S. 980.

Bolten, Drei Aufsätze über Epilepsie: I. Das klinische Bild der Epilepsie (Psychische Epilepsie, Poriomanie, Migräne), — II. Die Pathogenese der gehäuften kleinen Anfälle. — III. Epilepsie und Dipsomanie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie Bd. 39.

Bratz, Alkohol und Epilepsie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. — Zur Ätiologie der Epilepsie. Neurolog. Centralbl. 1908.

Claussen, Statistische und klinische Mitteilungen über das Delirium tremens. Inaug.-Diss. Kiel 1913.

Féré, Die Epilepsie. Autorisierte Übersetzung von Dr. Paul Ebers. 1896.

Forel, Die Rolle des Alkohols bei Epilepsie, sexuellen Perversionen und anderen psychischen Perversionen. Vortrag auf der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien. Ref. Neurolog. Centralbl. 1894.

Friderici, Die Dipsomanie. Inaug.-Diss. Kiel 1916.

Fürstner, Zur Behandlung der Alkoholisten. Zeitschr. f. Psych. Bd. 34. — Diskussionsbemerkung. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51, S. 976.

Gaupp, Die Dipsomanie. Eine klinische Studie. 1901.

Heilig, Über Alkoholpsychosen. Nach dem Material der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Straßburg i. E. aus den Jahren 1906—1910. Zeitschrift für d. ges. Neurol. u. Psych. Originale Bd. 10, H. 1—2.

Higier, Dipsomanie bei einem Abstinenten. Demonstration in der neurologisch-psychiatrischen Gesellschaft in Warschau. Ref. Neurolog. Centralbl. 1909.

Jacobson, Über die Pathogenese des Delirium tremens. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.

Kräpelin, Psychiatrie. 2. Bd., 6. Aufl. 1899. — Diskussionsbemerkung Zeitschr. f. Psych. Bd. 51, S. 977.

Lüth, Die Spätepilepsie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56.

Marchand, Du rôle d'alcoolisme dans la pathogénie de l'epilepsie. Revue d. Psych. 8. S. T. XVII. Nr. 1. Ref. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Bd. 17.

Moeli, Eine Bemerkung zur Säufer-Epilepsie. Neurolog. Centralbl. 1885.
Müller, Einige Beziehungen des Alkoholismus zur Ätiologie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 28.
Neumann, Über die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie. Inaug.-Diss. Straßburg i. E. 1897. Ref. Neurolog. Centralbl. 1898.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 2. Bd., 5. Aufl. 1908.
Pappenheim, Über Dipsomanie. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. Originale Bd. 11, H. 3—4.
Sichel, Über Geistesstörungen bei den Juden. Neurolog. Centralbl. 1908.
Siemerling, Statistische und klinische Mitteilungen über die Rückfälligkeit der Trinker. Charité-Annalen XVI. Ref. Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte in der ges. Medizin (Virchow-Hirsch). — Epileptische Psychosen und ihre Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1909.
Smith, Über die Alkoholfrage. Vorträge und Diskussionsbemerkungen auf der 26. Versammlung des südwestdeutschen psychiatr. Vereins. Ref. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51. — Über einige Formen der Alkoholintoleranz und ihre Prognose. Vortrag auf der 66. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte in Wien. Ref. Neurol. Centralbl. 1894.
Sommer, Über die Alkoholfrage. Vortrag und Diskussionsbemerkungen auf der 26. Versammlung des südwestdeutschen psychiatr. Vereins. Ref. Zeitschrift f. Psych. Bd. 51.
Stuchlik, Hereditäre Beziehungen zwischen Epilepsie und Alkoholismus. Eugenische Beiträge III. Rev. v. neuropsychopath. 11. Ref. Jahresbericht über die Leistungen und Fortchritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Bd. 18. — Über die hereditären Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 3. Ref. Jahresber. über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Bd. 19.
Wartmann, Alkoholismus und Epilepsie in ihren wechselseitigen Beziehungen. Arch. f. Psych. Bd. 29.
Wassermeyer, Delirium tremens. Eine klinische Studie. Arch. f. Psych. Bd. 44.
Weber, Die Epilepsie als klinischer Krankheitsbegriff. Münchener medizinische Wochenschrift. 1912.
Wildermuth, Zur Ätiologie der Epilepsie. Festschrift des Stuttgarter Ärztlichen Vereins 1897. Ref. Neurolog. Centralbl. 1898. — Diskussionsbemerkung. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51, S. 979.
Woods, Seven cases of epilepsy in children traced to single alcoholic intoxications on the part of one or both parents otherwise teetotalers. The Journ. of the americ. med. assoc. Vol. 61, Nr. 26. Ref. Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Bd. 17.

Lebenslauf.

Als Sohn des verstorbenen Baumeisters Otto Stahr wurde ich am 9. Oktober 1886 zu Lüneburg geboren. Ich besuchte Gymnasien und später Realgymnasien in Lüneburg, Stettin, Hamburg und Lübeck, wo ich Ostern 1906 meine Reifeprüfung bestand.

Ich studierte darauf Medizin an den Universitäten Marburg, München, wo ich die ärztliche Vorprüfung ablegte, Kiel und Freiburg i. Br. Hier bestand ich im Frühjahr 1911 mein ärztliches Staatsexamen. Während des praktischen Jahres war ich tätig an der oberelsässischen Heil- und Pflegeansalt in Rufach 4 Monate und am Allgemeinen Krankenhause in Lübeck, und zwar 5 Monate an der inneren und 3 an der chirurgischen Station. Nach Erlangung der Approbation war ich zunächst 4 Monate an der chirurgischen Abteilung des Städtischen Clemens-Hospitals in Münster i. W. als Assistenzarzt angestellt. Vom 1. Oktober 1912 an genügte ich meiner Militärpflicht, und zwar ein halbes Jahr mit der Waffe beim 2. bayr. Inf.-Reg. und anschließend als einjährig-freiwilliger Arzt beim 1. Schweren Reiter-Reg. in München. Nach der Militärzeit ging ich am 1. Oktober 1913 als Assistenzarzt an das Diakonissenkrankenhaus nach Marienburg i. W., wo ich bis Kriegsbeginn blieb. Im August 1914 rückte ich mit einem bayr. Feldlazarett in den Krieg, kam jedoch schon Mitte September 1914 zur Truppe und blieb bis zum Schluß bei der Infanterie, zuletzt als Regimentsarzt. Nach Rückkehr aus dem Felde trat ich Mitte Januar 1919 als Volontärarzt bei der chirurgischen Universitätsklinik in Kiel ein.